

Untersuchungen über die Höhe des
Antistreptolysintiters bei Gastarbeitern im
Vergleich zu einheimischen Arbeitern

Gernot Thies
1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548328_0028

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München
(Direktor: Professor Dr. W. Seitz)

Untersuchungen über die Höhe des Antistreptolysintiters
bei Gastarbeitern im Vergleich zu einheimischen Arbeitern

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Gernot Thies

aus
Stuttgart

1970



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. H. Mathies

Korreferent: Prof. Dr. W. Seitz

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung:

13.10.70

Inhaltsverzeichnis

Problematik	4
Prinzip der Antistreptolysintiter-Bestimmung	16
Normalwerte des Antistreptolysintiters	17
Eigene Untersuchungen	21
Probanden	21
Methodik	21
Ergebnisse	22
Diskussion	35
Zusammenfassung	42
Literaturverzeichnis	43

Problematik

Es besteht seit längerer Zeit Einigkeit darüber, daß das rheumatische Fieber eine immunologische Reaktion auf einen Streptokokkeninfekt bzw. auf Toxine (Allergene) der Streptokokken darstellt. Die Erkrankung wird etwa 1-4 Wochen nach dem Streptokokkeninfekt - meist als Angina vom Patienten oder auch vom Arzt registriert - manifest 4, 8, 12, 19, 32, 41, 45, 48, 53, 54, 57. Aber nur etwa 3% aller Streptokokkeninfekte ziehen ein rheumatisches Fieber nach sich 42, 44, 48. Ohnehin sind nur etwa 14% aller Infekte der oberen Luftwege durch Streptokokken bedingt, von denen allerdings 90% der Gruppe A der β -hämolyisierenden Streptokokken angehören, die speziell für die Auslösung des rheumatischen Fiebers verantwortlich zu machen sind ³⁴. Wahrscheinlich sind es wieder nur bestimmte Typen innerhalb dieser Gruppe, die zur Manifestation eines rheumatischen Fiebers führen können, vielleicht ist es überhaupt nur eine der über 40 Typen, weshalb auch schon errechnet wurde, daß allein dadurch die Tatsache erklärt werden könnte, daß trotz weit höherer Streptokokkendurchseuchungsrate nur etwa 2,9% der Bevölkerung (R a m m e l k a m p ³³) oder nur etwa 3% aller Personen nach einem Streptokokkeninfekt an rheumatischem Fieber erkranken ⁵³. Bei dieser Wahrscheinlichkeitsberechnung (2,5%) hat man allerdings zugrundegelegt, daß es nur bei einer Zweitinfektion mit dem gleichen Typ infolge entsprechender Sensibilisierung zu der Reaktion kommt, die das rheumatische Fieber darstellt. Hierüber sind die Diskussionen noch im Gange, und es ist keineswegs erwiesen, daß diese Theorie den Tatsachen entspricht. Auch das Individuum selbst wird sicher über irgendeine Reaktionsbereitschaft verfügen müssen, die ihn dazu abstempelt, im Falle einer Infektion oder auch Reinfektion mit bestimmten Streptokokken mit

einem rheumatischen Fieber zu reagieren. Das geht schon aus der Tatsache der hohen Rezidivquote des rheumatischen Fiebers hervor ^{16, 48}, denn es wäre ja kaum anzunehmen, daß Reinfektionen mit dem gleichen Streptokokkentyp rein zufällig eine bestimmte kleine Personengruppe bevorzugen.

Insgesamt gesehen bleibt jedoch die Feststellung, daß etwa 3% aller an einem Streptokokkeninfekt Erkrankter ein rheumatisches Fieber bekommen. Diese Quote ändert sich anscheinend nicht, wenn man Kollektive untersucht, in denen das rheumatische Fieber häufiger vorkommt. *M a t h i e s* und *S c h a t t e n k i r c h n e r* ³⁸ wiesen darauf hin, daß die Abhängigkeit der Häufigkeit des Auftretens des rheumatischen Fiebers von sozialen und hygienischen Verhältnissen auf die größere Erkrankungshäufigkeit an Streptokokkeninfektionen bei schlechteren Milieuverhältnissen zurückzuführen ist. Dennoch findet man Angaben, die auch an Faktoren denken lassen, die unabhängig von der Häufigkeit des Streptokokkenbefalls die Morbiditätsrate des rheumatischen Fiebers beeinflussen. Das gilt besonders für die unten angeführte Studie von *S a l a z a r - M a l l é n* u. Mitarb. ⁴⁶, die bei annähernd gleicher Streptokokkenexposition (geschlossen aus den Verhältnissen des Antistreptolysintiters) in tropischen Zonen wesentlich seltener rheumatische Herzerkrankungen fanden. Von Faktoren, die die Morbidität des rheumatischen Fiebers beeinflussen können, wurden folgende diskutiert:

Geographische und rassische Verteilung (nach *H a v e l* ²⁰): In England, Irland, Skandinavien und in den USA tritt das rheumatische Fieber häufig auf, in Mexiko ist die Krankheit sehr verbreitet, in Indochina ist sie in schweren Formen häufig zu treffen. In Zentralafrika ist sie unbekannt. Die Nordafrikaner sind relativ wenig anfällig. In USA gibt es aber keine großen Unterschiede in der Morbidität zwischen den Weißen und Schwarzen. *H o l l a n d e r* ¹⁹ gibt an, daß man hohe Zahlen von rheumatischen Erkrankungen in der Gegend der Rocky Mountains und Great Lakes und im Gegenteil niedrige Zahlen von rheumatischen Erkrankungen an der Küste von Mexiko (Golf von Mexiko) festgestellt hat. Hier spielen

sicher klimatische Momente eine Rolle.

Klimatische Faktoren: In Ländern mit kaltem Klima kommt das rheumatische Fieber häufig vor, dagegen in Ländern mit heißem Klima selten. Die Häufigkeit der Erkrankung bedingen auch große Tages- und Nachttemperaturschwankungen, die zum Beispiel in der Arabischen Wüste bekannt sind. Kaltfeuchtes Klima gilt als krankheitsfördernd, saisonbedingte Krankheits-schübe werden allgemein beobachtet. Trotzdem scheint es nicht der Fall zu sein, daß die akute rheumatische Polyarthrititis regelmäßig im Zusammenhang mit Kälte zustande-kommt, obwohl in manchen Fällen die ersten Symptome des rheumatischen Fiebers nach einer überstandenen Verkühlung auftreten ¹. Nach C a l l e n s e e ⁹ muß grundsätzlich festgehalten werden, daß klimatische Faktoren die Frequenz des rheumatischen Fiebers beeinflussen. Er konnte auf Grund einer Gemeinschaftsarbeit von 23 deutschen Kinderkliniken Unterschiede in der Häufigkeit des rheumatischen Fiebers nachweisen, wobei die küstennahen Gebiete entgegen der landläufigen Meinung geringer betroffen sind als im Inneren des Landes liegende Gebiete. W i l s o n ⁵⁴ erwähnt eine Studie von P a u l aus dem Jahre 1958, nach der für die USA im Norden eine höhere Morbidität als im Süden angegeben wird. H o l b r o o k ²³ gibt folgende Daten an: In Kalifornien (Eureka und North California), also in Gebieten mit ausgeglichenen Temperaturen, hat man bei der Schuljugend 2% rheumatische Herzerkrankungen festgestellt; in Susanville mit vielen Regenniederschlägen (4268 ü. d. M.) wurden 1,1% Fälle diagnostiziert, in Redlands mit trockenem Klima (1350 ü. d. M.) nur 0,38%. In Philadelphia wurden 5,8%, in Portland (Oregon) 3,5%, in Cincinnati (Ohio) 2,7%, in Dallas (Texas) 0,8% und in Los Angeles (California) 0,69% Fälle von rheumatischen Herzerkrankungen diagnostiziert. S a l a z a r - M a l l é n , E v a n s und B a l c á z a r ⁴⁶ haben zwei Gruppen von Studenten untersucht:

- 1) In der Gruppe aus gemäßigten Zonen ergab sich ein Quotient von 0,599;
- 2) in der Gruppe aus tropischen niederschlagsreichen Zonen von 0,0967 rheumatischer Herzerkrankungen, bezogen auf die gesamten Herzerkrankungen.

Der Streptokokkenbefall von Beta-hämolytischen Streptokokken Gruppe A war praktisch in beiden Gruppen gleich:

- 1) In der ersten Gruppe 1 Fall von 100 untersuchten Studenten;
- 2) in der zweiten Gruppe 3 Fälle von 102 Studenten.

Der Antistreptolysintiter war bei 36% der Studenten der ersten Gruppe über 200 E, in der zweiten Gruppe bei 55% über 200 E erhöht. Somit ist die Ursache der selteneren rheumatischen Herzerkrankungen in den tropischen Zonen nicht in einem geringeren Streptokokkenbefall zu suchen.

Soziale Verhältnisse: Das rheumatische Fieber befällt alle Gesellschaftsklassen. Schlechte hygienische Verhältnisse stellen für die Erkrankung ein prädisponierendes Moment dar. G r a v e ¹⁷ behauptet auf Grund eigener Beobachtungen einen höheren Befall des rheumatischen Fiebers bei schlechten Sozialverhältnissen. L a z a r , M a a s , L i p s c o m b , H a m m o n d und R a n t z ³¹ konstatierten auf Grund ihrer Beobachtungen unter Rekruten der amerikanischen Luftwaffe, daß die Kasernierung die Gefahr des rheumatischen Fiebers potenziert. Derselben Meinung sind S l a t e r und R o s e n b a u m ⁵¹. In militärischen Verhältnissen kommt es offensichtlich zu einer Häufung der Fälle des rheumatischen Fiebers infolge des Zusammentreffens vieler prädisponierender Faktoren und unter den Bedingungen des Kollektivlebens ¹. W i l s o n ⁵⁴ gibt an, daß mit der allgemeinen Verbesserung des Lebensstandards die Prozentzahl der Patienten von den ärmsten sozialen Gruppen abnimmt und in den am besten situierten Klassen relativ zunimmt.

Vererbung: Die Heredität spielt bei akuter rheumatischer Polyarthrititis eine nicht unbedeutende Rolle. Das Vorkommen des akuten Gelenkrheumatismus ist in Rheumatikerfamilien zweimal bis dreimal häufiger als in unbelasteten Familien. Der Vererbungsmodus ist bis heute nicht geklärt.

W i l s o n ⁵⁴ spricht auf Grund seiner Untersuchungen von rezessiver Heredität im Sinne der einfachen Mendelschen Erbgengesetze. Er betont jedoch ausdrücklich, daß neben den genetischen auch nichtgenetische Faktoren (Ernährung, Klima und andere) immer im Spiele sind.

A b l a r d und L a r c a n ¹ erwähnen die neuesten Untersuchungsergebnisse von G r a y , Q u i n n und Q u i n n ¹⁸ und S a l a z a r - M a l l é n und R u l f o ⁴⁷, die für einen dominanten Erbgang sprechen.

A b l a r d und L a r c a n ¹ betonen die Vermutung, die auch von W i l s o n ⁵⁴ bejaht wird, mit folgenden Worten: "Da äußere Faktoren eine wichtige Rolle spielen können, ist die Penetranz möglicherweise gering und die Expressivität variabel. Es ist auch denkbar, daß nur eine Anlage zu allergischen oder rheumatischen Erkrankungen vererbt wird. Beim erwachsenen Patienten findet man verhältnismäßig oft rheumatische Erkrankungen in der Familie".

B e h r e n d ² erwähnt die Untersuchungen von L a w r e n c e und B a l l ³⁰ in den Rheumafamilien. Beide Autoren haben gefunden, daß zwei Arten von Rheumafamilien zu unterscheiden sind. Einmal solche, in welchen der Waaler-Rose-Titer bei Kranken und klinisch Gesunden gehäuft positiv vorkommt. Diese chronische Polyarthrititis verläuft schwer, die Zahl der Kranken ist relativ klein. Zum anderen gibt es Rheumafamilien, in denen mehr Fälle von chronischer Polyarthrititis gefunden werden als in den Kontroll-Familien, die aber alle sehr leicht verlaufen. Kranke und klinisch gesunde Familienmitglieder haben einen negativen Waaler-Rose-Titer. B e h r e n d ² erwähnt die alte klinische Erfahrung, für die es viele Beispiele in der Literatur gibt, daß die Kinder von Eltern mit chronischer und akuter Polyarthrititis öfter erkranken als die von gesunden Eltern. B e h r e n d ² betont, daß man besonders

viele und schwere Erkrankungen bei doppelter erblicher Belastung findet, wobei ein Elternteil auch ein klinisch gesunder Merkmalsträger sein kann. Aus Ergebnissen eigener Untersuchungen in 6 Rheumasippen zieht B e h r e n d ² folgende Schlußfolgerungen: Es wurde weder klinisch noch serologisch ein Unterschied gefunden zwischen Sippen, deren Primärproband an einer chronischen Polyarthrititis nach Rheumafieber erkrankt sind, und anderen, deren Primärprobanden eine typische primär chronische Polyarthrititis haben. In allen kommen chronische und akute Polyarthrititis in engster Nachbarschaft und in den Generationen im Wechsel vor. Derselbe Erbgang, der von früheren Autoren für die manifeste rheumatische Erkrankung beschrieben wurde, gilt auch für positive Rheumatiter.

Alimentäre Faktoren: Die Ernährung wird von verschiedenen Autoren mit dem rheumatischen Fieber in Zusammenhang gebracht. Nach C o b u r n ³⁰ soll im Eigelb ein Faktor enthalten sein, der die Anfälligkeit für die Erkrankung mit rheumatischem Fieber herabsetzt ¹⁵. K ö t t g e n und C a l l e n s e e ²⁹ beobachteten bei Verschlechterung der allgemeinen Ernährungslage eine Verminderung der rheumatischen Erkrankungen. Die Autoren betonen, daß eine Diät-Kost mit den empfohlenen 4-6 Eiern pro Tag für erkrankte Kinder jeder Vorstellung einer physiologischen Ernährung widerspricht.

Die Morbidität von rheumatischem Fieber wurde, wie schon erwähnt, von R a m m e l k a m p ⁴³ mit etwa 2,9% angegeben. W i l s o n ⁵⁴ gibt eine Aufstellung aller ihm zugänglichen Angaben aus den verschiedensten Teilen der Welt über die Morbidität des rheumatischen Fiebers in den Jahren 1955-1957 (Tabelle 1).

Im übrigen ist bekanntlich die Häufigkeitsverteilung des rheumatischen Fiebers altersabhängig. Eine graphische Darstellung (Abbildung 1) nach den Angaben von E d s t r ö m ¹⁴ gibt die Verhältnisse aus dem Jahre 1955 am besten wider.

Land	Rheumat. Fieber			Land	Rheumat. Fieber		
	1955	1956	1957		1955	1956	1957
<u>Africa</u>				<u>Europe</u>			
Mauritius	1,1	0,2	0,2	West Berlin	0,5	0,8	0,5
Union of South Africa	1,4	1,7	?	Austria	1,5	1,3	1,2
<u>America</u>				Belgium	1,7	1,8	?
Canada	1,0	0,7	0,7	Denmark	0,7	0,4	?
Colombia	0,9	0,6	1,0	Spain	1,7	1,4	?
Costa Rica	1,9	2,2	1,5	Finland	0,7	0,4	0,3
United States	0,7	0,6	0,5	France	0,7	0,8	0,7
Guatemala	0,2	0,4	0,4	Hungary	0,2	0,3	0,3
El Salvador	0,3	0,3	0,3	Ireland	1,8	1,7	1,7
<u>Asia</u>				Italy	1,6	1,4	?
Ceylon	12,6	12,7	?	Norway	0,5	0,5	?
China: Taiwan	1,1	0,8	0,4	Netherlands	0,2	0,2	0,2
Hong Kong	0,4	0,2	0,1	Portugal	2,2	1,8	1,3
Israel: Jewish pop.	0,6	0,4	0,8	United Kingdom			
Japan	1,0	0,9	1,0	England and Wales	0,5	0,5	?
<u>Oceania</u>				Scotland	1,1	0,9	0,9
Australia	0,9	0,6	0,6	Northern Ireland	2,6	2,4	1,4
New Zealand, excl. Maoris	0,2	0,3	?	Sweden	0,3	0,2	?
				Switzerland	1,1	1,0	?

Tabelle 1

Nach Wilson³: Morbidität des rheumatischen Fiebers in den Jahren 1955 - 1957 (Zahlen bezogen auf 100 000 Einwohner)

Zahl der Fälle

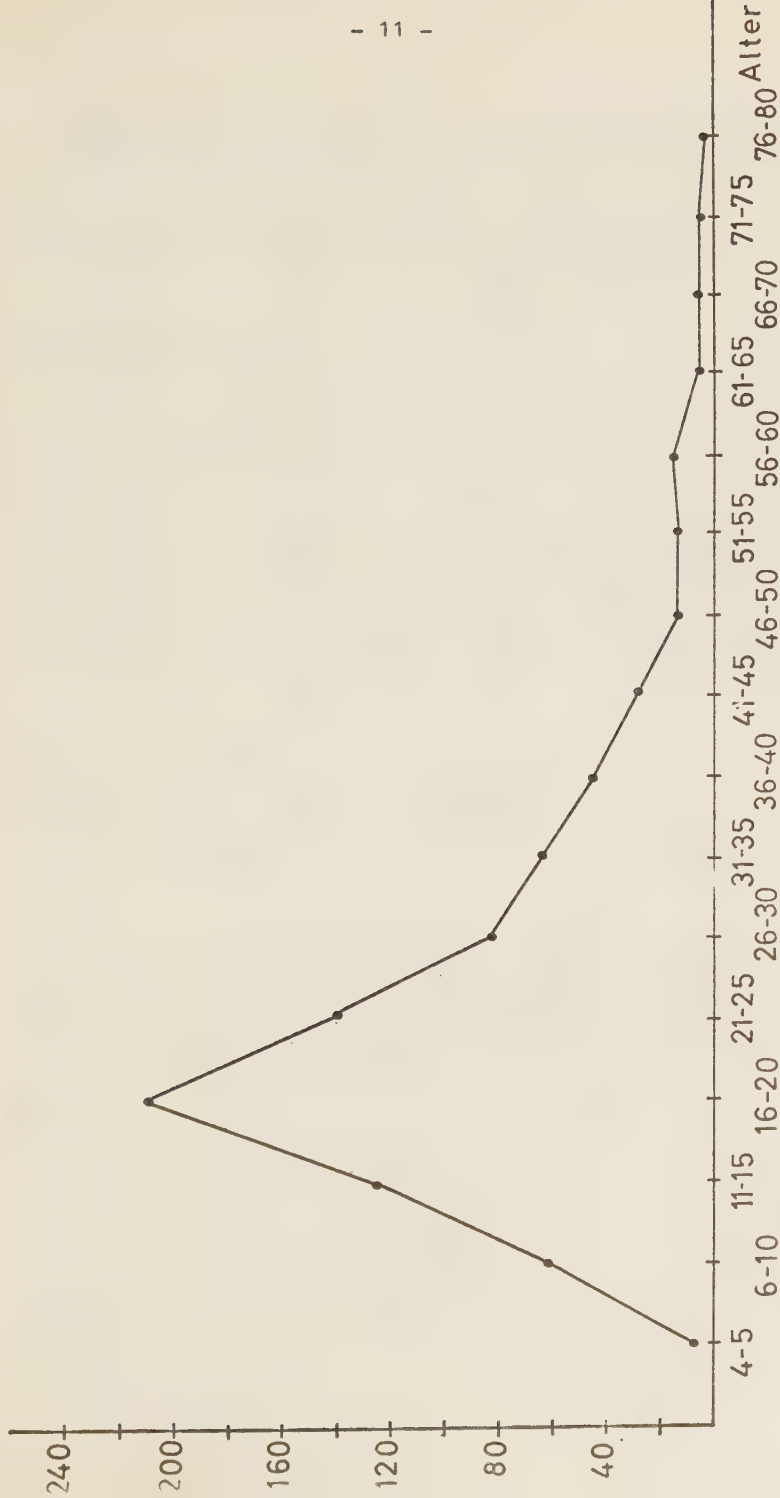


Abbildung 1

Häufigkeit des Rheumatismus acutus nach Alter
(nach E d s t r ö m¹⁴)

Inzwischen hat nun aber das rheumatische Fieber in vieler Hinsicht einen Wandel erfahren. Einmal wird eine Abnahme der Morbidität überhaupt beobachtet (W i l s o n ⁵⁴), die nicht auf die Auswirkungen der "antimikrobiologischen Ära", sondern in erster Linie auf die Verbesserungen der sozialen Verhältnisse zurückgeführt wird (W i l s o n u. Mitarb. ⁵⁵). M a t h i e s ³⁴ erwähnt einen Rückgang der Morbidität von 1,5 auf 0,3%. Weiterhin nehmen die Krankheitsintensität und damit auch die Mortalität vor allem durch die kardiale Beteiligung deutlich ab ^{6, 9}. Eine Aufstellung von W i l s o n ⁵⁴ (Tabelle 2) zeigt die Abnahme der Mortalität des rheumatischen Fieber in den USA schon von Beginn dieses Jahrhunderts an, und C a l l e n s e e ⁹ gibt eine Darstellung (Abbildung 2) der Todesfälle in den Jahren 1949 bis 1958, die vor allem dann, wenn man auch die nicht als solche gemeldeten Fälle von rheumatischem Fieber mit berücksichtigt, ebenfalls eine deutliche Abnahme zeigen.

Auch B e h r e n d ³ sowie M a t h i e s und S c h a t t e n k i r c h n e r ^{36, 38} sprechen von einem Verlaufswandel, der sich neben in mildereren Verlaufsformen auch in einem häufigeren Auftreten im Erwachsenenalter äußert. Schließlich wird auch auf subakute und chronische Verlaufsformen hingewiesen ^{7, 34, 37}, so daß M a t h i e s und S c h a t t e n k i r c h n e r ³⁸ schließlich den Terminus "Streptokokkenrheumatismus" für eine nosologische Krankheitseinheit vorschlagen, die keineswegs mehr in jedem Falle mit Fieber ("rheumatisches Fieber" angloamerikanischer Nomenklatur) einhergeht oder ein akutes Bild ("akute Polyarthritits" deutscher Nomenklatur) zeigen muß. M a t h i e s und S c h a t t e n k i r c h n e r ³⁶ haben ihre Fälle von Streptokokkenrheumatismus einer rheumatologischen Erwachsenen-Ambulanz ausgewertet und je nach den unterschiedlichen Verlaufsformen gegliedert. H a v e l ²⁰, der diese Fälle, ergänzt durch einige zusätzlich beobachtete Erkrankungsfälle, ebenfalls einer genaueren Betrachtung unterzog, teilte die 40 Fälle in folgende Verlaufsformen ein:

Jahr	Rheumatisches Fieber	Jahr	Rheumatisches Fieber
1900	5,8	1936	1,7
1905	-	1937	1,5
1910	6,8	1938	1,5
1915	5,3	1939	1,3
1920	4,1	1940	1,3
1925	2,8	1941	1,2
1930	2,5	1942	1,1
1931	2,3	1943	1,1
1932	2,2	1944	1,1
1933	2,1	1945	1,0
1934	1,9	1946	0,8
1935	1,7	1947	0,7
		1948	0,7

Tabelle 2

Nach W i l s o n ⁵⁴: Trend der Mortalität
des rheumatischen Fiebers und seiner Folgen
in USA in den Jahren 1900 - 1948
(bezogen auf 100 000)

Todesfälle auf 100 000 der Bevölkerung

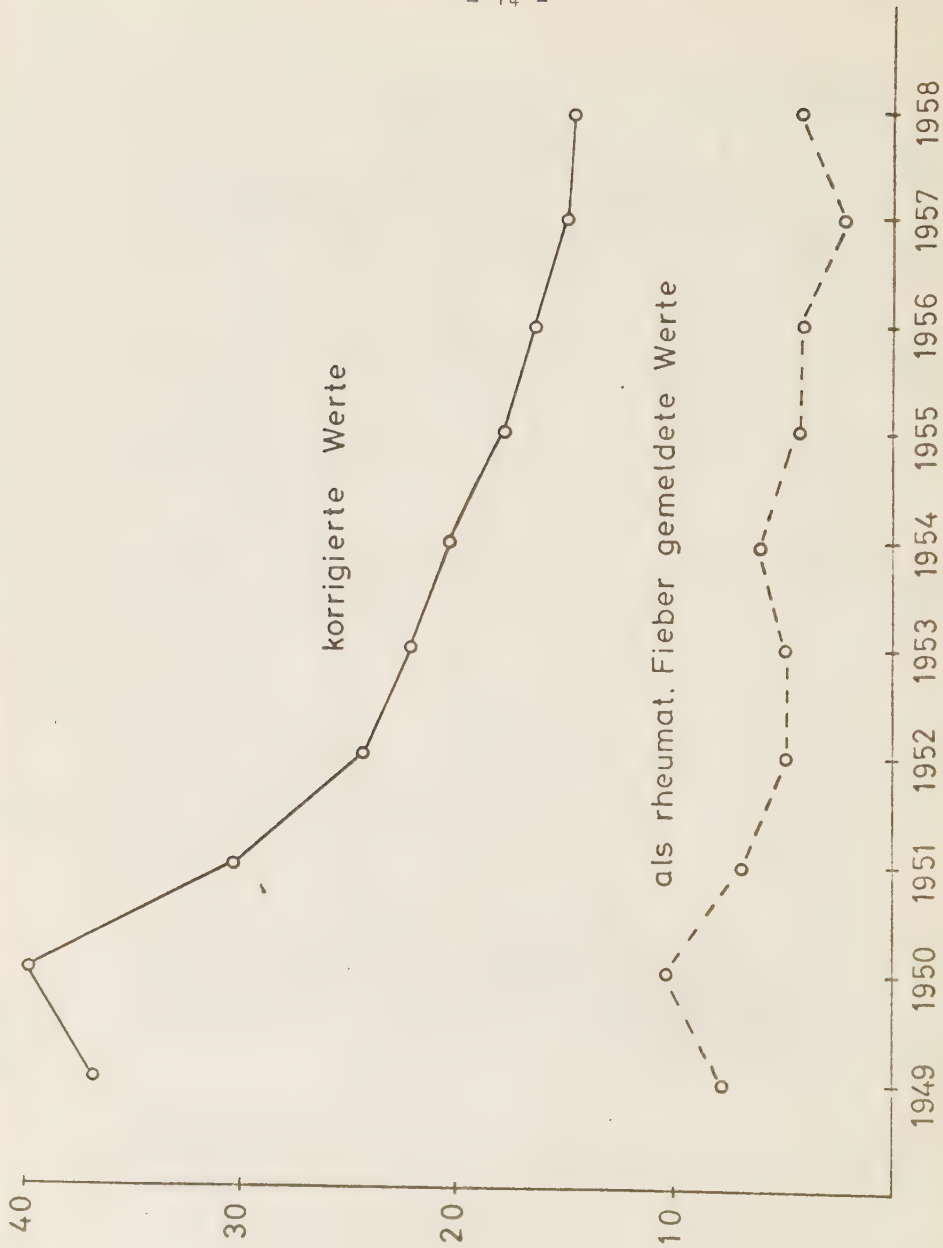


Abbildung 2

Todesfälle an rheumatischem Fieber und seinen Folgeerscheinungen in der Bundesrepublik bei Personen von 5 bis unter 20 Jahren getrennt nach Fällen die als rheum. Fieber und als rheumat. Fieber bezeichnet wurden. Die als rheumat. Fieber bezeichneten Fälle sind als rheumat. Fieber bezeichnet.

- 1) Akute Verlaufsformen
- 2) Akut-protrahierte Verlaufsformen
- 3) Subakute (auch subakut rezidivierende) Verlaufsformen
- 4) Chronische Verlaufsformen (mit und ohne Remissionen)
- 5) Streptokokken-Rheumatismus ohne Gelenkbeteiligung

Eine differenziertere Einteilung bzw. Bezeichnung der Gruppen würde folgende sein:

- a) Typische akute Polyarthrititis
- b) und ihre Variante mit mildem Verlauf
- c) Atypische Erkrankungen üblicher oder nur bis zu etwa 6 Monaten verlängerte Krankheitsdauer
- d) Akut-protrahierte Verlaufsformen oft über 9-12 Monate verlängerter Krankheitsdauer
- e) Subakute Polyarthrititis mit Ausheilung in der Zeit von 2 oder sogar mehreren Jahren
- f) Ausgesprochen chronische Verlaufsformen ohne Anzeichen für eine Ausheilung
- g) Alleinige Herzmanifestationen

Nur die akute Verlaufsform (Gruppe 1) entspricht dem akuten rheumatischen Fieber. Von den 16 hier nach den von K ö l l e ²⁸ modifizierten diagnostischen Kriterien nach J o n e s diagnostizierten Fällen boten nur 9 die übliche schwere Verlaufsform (Gruppe a), während 7 Fälle eine ausgesprochen milde Verlaufsform (Gruppe b) aufwiesen. Auffällig war nun, daß von den 9 klassischen Fällen 5 Patienten Gastarbeiter oder Studenten aus südlichen Ländern (Italien, Griechenland, Türkei, Libanon) im Alter zwischen 21 und 43 Jahren, die erst kurze Zeit in Deutschland wohnten und hier ihre Erkrankung bekamen. Unter den 7 Patienten mit milder Verlaufsform war ein Grieche im Alter von 21, die übrigen waren Deutsche. Die Kranken aller anderen Verlaufsformen waren ausnahmslos Deutsche.

Diese Feststellung besagt, daß vermutlich die zugewanderten Angehörigen südlicher Staaten in jüngerem und auch in mittlerem Erwachsenenalter häufiger an typischem rheumatischem Fieber zu erkranken scheinen. Es kann diskutiert werden, ob

dieser Personenkreis in der Heimat weniger mit Streptokokken in Berührung kam und jetzt im dichtbevölkerten Deutschland und vor allem in Sammelunterkünften plötzlich vermehrt Gelegenheit zu Streptokokkeninfektionen hatte. Es war deshalb interessant, den Antistreptolysintiter von zugewanderten Gastarbeitern, vergleichend zwischen vor kurzer Zeit eingetroffenen und schon länger hier lebenden, zu untersuchen und die gefundenen Werte in Vergleich zu den Durchschnittswerten der Deutschen zu setzen.

Prinzip der Antistreptolysintiter-Bestimmung

Die Antistreptolysinreaktion kann als eine weitgehend spezifische Antigen-Antikörperreaktion zum Zwecke des indirekten Nachweises einer überstandenen oder bestehenden Infektion mit beta-hämolysierenden Streptokokken der serologischen Gruppen A, C humanus und G definiert werden (K a l b a k ²⁵). Die genannten Bakterienstämme bilden das Streptolysin-O, ein sauerstoffempfindliches Fermentprotein, das durch seine hämolysierende Eigenschaft charakterisiert ist. Die Wirkung des Hämolysins ist folgendermaßen erklärt worden (B e r n h e i m e r ⁵): In der ersten Phase tritt eine irreparable Schädigung der Erythrozyten ein (Latenzphase), in einer zweiten Phase schwellen die Erythrozyten infolge des Verlustes der selektiven Permeabilität an und platzen.

Die Bestimmung der Antikörpermenge besteht im Prinzip in der Feststellung, bei welcher Verdünnung eines zu untersuchenden Serums, der eine bestimmte Menge Streptolysin-O zugegeben wird, eine Hämolysse eintritt. Tritt diese erst bei einer starken Verdünnung auf, so ist eine große Antikörpermenge vorhanden.

Zur Herstellung angereicherter Präparationen von Streptolysin-O haben P e n t z und S h i g e m u r a ⁴⁰ 1955 das ursprünglich von H e r b e r t und T o d d ²¹ angegebene Verfahren verbessert. Ein technisch einfacheres

und erfolgreicherer Verfahren ist das von M e s r o b e a n und Mitarbeitern ³⁹ ausgearbeitete. Das Antigen wird von Streptokokkenboullionkulturen durch chemische und physikalische Reinigungs- und Konzentrationsprozesse gewonnen.

Als Antistreptolysineinheit definierte T o d d ⁵² die Quantität Antistreptolysin, die eine Todd'sche Streptolysineinheit, nämlich 2 1/2 MDH (minimal haemolytic dose, geringste hämolysierende Dosis) neutralisiert. Es erwies sich jedoch bald, daß die Benutzung der Hämolysestärke des Streptolysins (ausgedrückt in MDH) als einzige genormte Größe im Reaktionsgeschehen nicht günstig ist. Aus Versuchen ergab sich eindeutig, daß die Bindungsstärke des Streptolysins an Antistreptolysin unter den üblichen Aufbewahrungsbedingungen gleich bleibt, die Hämolysestärke sich dagegen im positiven oder negativen Sinne ändern kann. Da die Bindung Streptolysin-Antistreptolysin die spezifische Phase der Antistreptolysinreaktion darstellt, die Hämolysenur den Indikator, lag es nahe, die Bindungsstärke des Streptolysins als feste Größe zu verwenden. Dem wurde I b s e n (Department of Biological Standards, Kopenhagen) ²⁴ durch Schaffung eines Antistreptolysinstandardserums gerecht. Als Vergleichsmaterial stand ein Kaninchenserum mit 20 000 Einheiten von Todd zur Verfügung. Das Kopenhagener Standardserum wurde als Lösung zu 10 ml mit einem Gehalt von 10 Einheiten/ml weitergegeben. Der dänische Standard wurde schließlich durch den internationalen der WHO ersetzt. Hierbei wurde das Standardserum aus dem Mischserum von drei Patienten mit hohem AST hergestellt. Verglichen mit dem dänischen Standard enthält das unverdünnte Serum 4305 Einheiten. Bei den vorliegenden Untersuchungen wurden die Einheitsangaben entsprechend diesem internationalen Standard gemacht.

Normalwerte des Antistreptolysintiters

Bei Erkrankungen, die durch beta-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A, C und G ausgelöst werden, wurden er-

höhte Antikörpertiter vermutet und gefunden. Die ersten Arbeiten gehen auf T o d d ⁵² (1932) zurück. In den folgenden Jahren wurden diese Ergebnisse immer wieder bestätigt.

Nach Ablauf des akuten Stadiums einer streptokokkenbedingten Erkrankung sinkt der Antikörpertiter langsam wieder ab, bleibt dann aber auf einer gewissen Höhe stehen. Auch Gesunde weisen in ihrem Serum Antistreptolysin auf, da es praktisch nicht denkbar ist, daß sich ein Mensch nicht irgendeinmal mit beta-hämolysierenden Streptokokken immunologisch auseinandergesetzt hat. Dementsprechend ist die Höhe des Antistreptolysintiters (AST) des Gesunden, der sogenannte Normaltiter, außer von der Bereitschaft des Individuums, Antikörper zu bilden, abhängig von der Zahl und Folge der Streptokokkeninfekte, die er - sowohl klinisch manifest, als auch latent - durchgemacht hat. W i l s o n und Mitarbeiter ⁵⁶ fanden bei Neugeborenen einen AST, der im Bereich der mütterlichen AST lag. Vier Wochen nach der Geburt sank der Titer jedoch schnell ab und blieb auf einem sehr niederen Stand bis etwa zum 3. Lebensjahr. Dann stieg er konstant in die Höhe, bis er im 19. Lebensjahr seinen Höhepunkt erreicht. In höheren Altersstufen ist der AST dann wieder etwas niedriger ²⁷.

Des weiteren läßt sich eine Abhängigkeit des Normaltiters von der geographischen Breite, d.h. wohl auch vom Klima, feststellen. In trockenen und heißen Klimazonen gibt es nach C o b u r n und P a u l i ¹¹ weniger Streptokokkeninfekte. Die durchschnittlichen Normaltiter nehmen mit der geographischen Breite zu. In den südlichen Städten der Vereinigten Staaten vom 13. bis zum 34. Breitengrad fand sich ein durchschnittlicher Normaltiter von 71 Einheiten, in den nördlichen Städten vom 40. bis 46. Breitengrad ein solcher von 100 Einheiten. Dazu ist zu sagen, daß sich hierbei mehrere Faktoren ineinander verflechten. In den gemäßigten Zonen findet sich meist auch eine dichtere Bevölkerung mit einem anderen Zivilisationsstand, während

die Möglichkeit der Weitergabe einer Streptokokkeninfektion in dünnbesiedelten, weniger hoch zivilisierten Ländern viel geringer ist. Für einen fördernden Einfluß auf die Weiterverbreitung von Streptokokkeninfektionen in einem Raume größerer Bevölkerungsdichte, spricht auch die häufige Zahl von Streptokokkeninfektionen und von Fällen mit rheumatischem Fieber in den englischen und amerikanischen Militärlagern während des letzten Weltkrieges ⁴⁴.

In Deutschland haben verschiedene Autoren ebenfalls Untersuchungen angestellt, um durchschnittliche "Normaltiter" zu finden. C h r i s t ¹⁰ ermittelte für das Gebiet um Frankfurt einen Mittelwert von 155 Einheiten, einen Wert den S c h u l t z e ⁵⁰ und Mitarbeiter auch für den Marburger Raum fanden. K ö h l e r ²⁷ fand im südlichen Sachsen einen Mittelwert zwischen 68,2 und 103,4 ($85,8 \pm 5,88$) Einheiten. Im Küstengebiet um Rostock jedoch fand er einen wesentlich höher liegenden Normaltiter zwischen 123 und 211 ($167 \pm 14,79$) Einheiten. Der Autor weist dabei auf die erheblichen klimatischen Unterschiede dieser beiden Gebiete hin. Letztere Werte wurden im Frühling ermittelt. In den Sommermonaten ergab sich in demselben Gebiet ein niedrigerer Mittelwert von $137 \pm 12,4$ Einheiten. Bei einer Untersuchung von 600 Gesunden aus Nordostdeutschland fand K ö h l e r ²⁷ einen Mittelwert des Normaltiters von $135,85 \pm 4,52$ Einheiten. In Unter- und Mittelfranken fand S c h m i d ⁴⁹ bei der Untersuchung von 516 Seren von 6- bis 60-jährigen einen Mittelwert von 141 Einheiten, unter Einbeziehung auch der 1-5-jährigen von 131 Einheiten.

Für die Entscheidung, ob im Einzelfall im Augenblick eine Streptokokkeninfektion abläuft oder kurz vorher abgelaufen ist, ergibt sich die Notwendigkeit, eine obere Grenze der Norm festzulegen.

Nimmt man 200 Einheiten als obere Grenze der Norm an, so findet K ö h l e r ²⁷, trotz Fehlens irgendwelcher auf Streptokokkeninfekte deutender Erscheinungen, in seinem Untersuchungsmaterial 18,67% mit Titern über diesem Wert,

aber nur 8,17%, wenn 250 Einheiten als Grenztiter angenommen wird. Außerdem gibt er zu bedenken, daß auch innerhalb relativ kleiner Gebiete verschiedene Klimazonen und schließlich auch die Altersstufen zu berücksichtigen sind. K a p a t z und K ö h l e r ²⁶ setzen deshalb für Nordostdeutschland folgende Grenzwerte fest:

Alter von 5 Monaten bis 5 Jahre	150 E
von 5 Jahren bis 59 Jahre	250 E
älter als 60 Jahre	200 E

Im Münchner Raum liegt der durchschnittliche Normaltiter bei 186 Einheiten. Nimmt man 200 Einheiten als obere Grenze der Norm an, liegen noch 30% der Werte darüber, bei 250 Einheiten jedoch nur 16% und bei 333 Einheiten als obere Grenze der Norm 7%. Diese Ergebnisse wurden aus Bestimmungen von 285 Blutspenderseren gewonnen (M a t h i e s ³³). In einer späteren Untersuchung wurde von M a t h i e s und G a e d i c k e ³⁵ unter 253 Seren gesunder Blutspender aus dem Raum München bei Zugrundelegung des höchsten Wertes von Doppelbestimmungen bei der Hämolyse-methode in 7 Fällen ein Titer über 200 IE und nur in 1 Fall über 250 IE (Höhe dieses Titers: 300 IE) gefunden.

Wenn bei einer einmaligen Untersuchung ein Titer gefunden wird, der über der festgelegten oberen Grenze liegt, so braucht dies u.U. gar nichts zu bedeuten. In einem solchen Falle ist der Titerverlauf (d.h. Anstieg oder Abfall) bedeutsam. Der einmalige Befund eines erhöhten Titers muß also nur Veranlassung sein, im betreffenden Falle weitere Nachforschungen zu betreiben. Es muß in diesem Zusammenhang auch erwähnt werden, daß die AST-Bestimmung nicht ganz spezifisch ist. Bei lipoidreichen Seren und bei anderen Infektionen können trotz Fehlens von Erscheinungen, die auf einen Streptokokkeninfekt hindeuten, erhöhte Titer gefunden werden. Diese sog. falsch-positiven Ergebnisse versuchte man in letzter Zeit durch verschiedene Methoden (Albuminzusatz, Dextranfällung) zu verhindern ³³. Ein eindeutig normaler Wert bei einer einmaligen Untersuchung ist dagegen im Sinne eines Ausschlusses einer Streptokokken-

Infektion im Zusammenhang mit einem zu diagnostizierenden klinischen Zustand wesentlich höher zu werten. Es ist dabei allerdings zu berücksichtigen, daß ein schlechter Antikörperbildner auf eine Infektion mit beta-hämolysierenden Streptokokken u.U. mit einem AST antworten kann, der sich noch im Normbereich bewegt oder nur wenig über die Norm hinaus erhöht liegt.

Eigene Untersuchungen

Probanden

Es wurden Antistreptolysintiterbestimmungen bei 275 deutschen (Münchner) Blutspendern und bei 108 türkischen Gastarbeitern durchgeführt. Die türkischen Probanden wurden uns durch das Entgegenkommen einiger Münchner Betriebe, in denen diese arbeiteten, zugänglich. In der späteren Auswertung wurden die türkischen Probanden in verschiedene Gruppen aufgegliedert. Es interessierte einmal die Zeit, die die Probanden in Deutschland lebten. Bei der zeitlichen Limitierung von einem halben Jahr ergaben sich 40 Probanden, die erst kurz, und 68 Probanden, die schon länger in Deutschland lebten. Weiter war es wegen möglicherweise unterschiedlicher Streptokokkendurchseuchung wichtig zu wissen, ob die Probanden aus ländlichen oder städtischen Gebieten der Türkei stammten. Schließlich war von Bedeutung, ob die türkischen Probanden hier in München in Privatquartieren bzw. für sich in eigener Wohnung oder in Wohnheimen, in denen eine höhere Streptokokkendurchseuchung möglich erscheint, untergebracht sind.

Methodik

Es wurden die käuflichen Streptolysin-O-Reagenzien der Hyland Laboratories verwendet. Aus inaktiviertem Serum wurden mittels der gebrauchsfertigen Streptolysin-O-Pufferlösung folgende Serumverdünnungen hergestellt:

Serumverdünnung 1: 10 = 0,5 ml Serum + 45 ml Pufferlösung

Serumverdünnung 1: 100 = 1,0 ml von der 1:10 Serumverdünnung + 9,0 ml Pufferlösung

Serumverdünnung 1:500 = 2,0 ml von der 1:100 Serumverdünnung + 8,0 ml Pufferlösung

Zur Herstellung der Erythrozytensuspension wurde Kaninchenblut verwendet. Die Erythrozyten wurden dreimal in 0,9%iger Kochsalzlösung gewaschen. Dann wurde mittels Streptolysin-O-Pufferlösung eine 5%ige Suspension hergestellt. Der Test wurde nach dem in Tabelle 3 angegebenen Schema angesetzt. Der Antistreptolysin-O-Titer, ausgedrückt in Todd-Einheiten oder Internationale Einheiten, ist der reziproke Wert jener Serumverdünnung, welche totale Neutralisation des Streptolysin-O ergibt. Z.B.: Ein Patientenserum, das in den Reagenzgläsern 1-4 keine Hämolyse zeigt, dagegen schwache Hämolyse im Reagenzglas 5 und deutliche bis totale Hämolyse in den restlichen Reagenzgläsern, ist mit 125 Todd-Einheiten zu identifizieren.

Ergebnisse

Tabelle 4 zeigt zunächst die verschiedenen Titerstufen und die Anzahl bzw. den Prozentsatz der deutschen Probanden, die die betreffende Titerhöhe zeigten. Die prozentuale Verteilung ist in Abbildung 3 noch einmal graphisch dargestellt. In Abbildung 4 haben wir eine Kumulativkurve der prozentualen Verteilung demonstriert, deren Zahlenwerte ebenfalls in Tabelle 4 enthalten sind. Bei den untersuchten Seren der 275 deutschen Probanden ergaben sich also Werte 6 bis 833 TE bei einem Mittelwert von 192,94 TE, wobei auf die Titerstufen von 125 bis 250 TE der größte Prozentsatz von 59,9% der Fälle entfiel. Aber auch immerhin noch 10,1% der Fälle hatten einen ASL-Titer von 333 TE, der somit sicher noch als normal bezeichnet werden muß.

In Tabelle 5 sind die entsprechenden Werte für die türkischen Probanden (Gastarbeiter aus Münchner Betrieben) aufgeführt. In Abbildung 3 findet sich die entsprechende graphische Darstellung der prozentualen Verteilung der

Serumverdünnungen

1:10

1:100

1:500

Erythro-
Kontrolle -

Streptol.-0
Kontrolle

Reagenzglas Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Serumverdünnung, ml:	0,8	0,2	1,0	0,8	0,6	0,4	0,3	1,0	0,8	0,6	0,4	0,2	0	0
Pufferlösung, ml:	0,2	0,8	0,0	0,2	0,4	0,6	0,7	0,0	0,2	0,4	0,6	0,8	1,5	1,0

Vorsichtig schütteln

Frisch bereitetes Streptolysin-0, ml:	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5
---------------------------------------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	---	-----

Nochmals vorsichtig schütteln und 15 Minuten lang bei 37°C inkubieren

Erythrozyten-suspension (5%ig), ml:	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
-------------------------------------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

Erneut vorsichtig schütteln. Dann Reagenzgläser wiederum 45 Minuten lang bei 37°C halten, jedoch nach 15 Minuten Inkubation Reagenzgläser einmal durchschütteln. Nach der Gesamtinkubationszeit von 45 Minuten sind die Röbrchen eine Minute lang bei 1500 U/min zu zentrifugieren.

Todd-Einheiten	12	50	100	125	166	250	333	500	625	833	1250	2500
----------------	----	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------	------

Tabelle 3

Schema des Testansatzes der Antistreptolysintiter-Bestimmung

ASL-Titer in TE	Zahl der Fälle	Prozent der Fälle	Prozent der Fälle kumulativ
6	6	2,2	2,2
12	18	6,5	8,7
50	27	9,8	18,5
100	11	4,0	22,5
125	63	22,9	45,4
166	64	23,2	68,6
250	38	13,8	82,4
333	28	10,1	92,5
500	4	1,5	94,0
625	11	4,0	98,0
833	5	1,8	99,8
833	0	0,0	99,8

Tabelle 4

Verteilung der Probanden auf die ermittelten
ASL-Titerwerte bei 275 deutschen Arbeitern
in Münchner Betrieben



Abbildung 3
 Prozentuale Verteilung der Probanden auf die ermittelten ASL-Titer-Werte

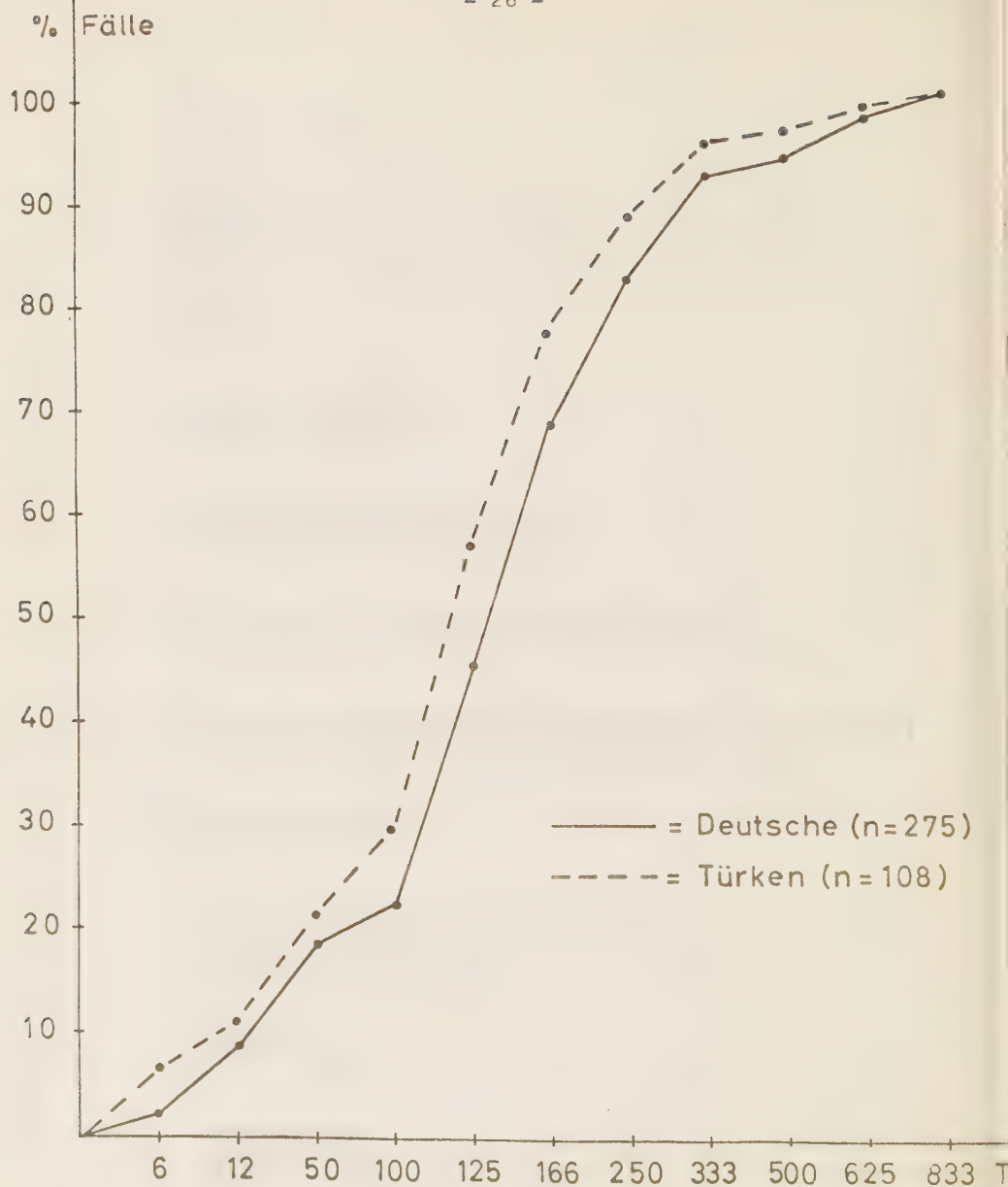


Abbildung 4

Kumulativkurve des auf die einzelnen ASL-Titerstufen entfallenden Anteils der Probanden

ASL-Titer in TE	Zahl der Fälle	Prozent der Fälle	Prozent der Fälle kumulativ
6	7	6,5	6,5
12	5	4,6	11,1
50	11	10,2	21,3
100	9	8,3	29,6
125	30	27,3	56,9
166	22	20,4	77,3
250	12	11,1	88,4
333	8	7,4	95,8
500	1	0,9	96,7
625	2	1,9	98,6
833	1	0,9	99,5
> 833	0	0,0	99,5

Tabelle 5

Verteilung der Probanden auf die ermittelten ASL-Titerwerte bei 108 türkischen Gastarbeitern in Münchner Betrieben

Probanden hinsichtlich der verschiedenen ASL-Titerstufen und in Abbildung 4 die entsprechende Kumulativkurve. Die Seren der 108 türkischen Probanden wiesen also ASL-Titer zwischen 12 und 833 TE mit einem gegenüber den deutschen Probanden etwas geringeren Mittelwert von 159,65 TE auf. Die insgesamt etwas niedrigeren ASL-Werte kommen auch darin zum Ausdruck, daß, abgesehen von der Titerstufe von 12 TE, bis einschließlich 125 TE die Anzahl der auf die einzelnen Titerstufen entfallenden türkischen Probanden prozentual die der deutschen Probanden übertrifft, während es in den höheren Titern umgekehrt ist. Auch liegt dementsprechend die Kumulativkurve bei den türkischen Probanden etwas höher.

Es war nun interessant zu erfahren, ob die Herkunft der türkischen Probanden hinsichtlich ihrer Eingliederung in Stadt- und Landbevölkerung Unterschiede bezüglich der Titerhöhe erkennen läßt. 84 der 108 türkischen Probanden kamen aus Städten und 24 aus ländlichen Gemeinden (Höfen und Dörfern). Dabei zeigt sich ein deutlicher Unterschied insofern, als der ASL-Titer-Mittelwert bei in Städten beheimateten bei 171,8 TE und bei den auf dem Land beheimateten bei 115 lag. Bei der Stadtbevölkerung fanden wir Titer zwischen 6 und 833 TE, wie auch bei der deutschen Bevölkerung (vorwiegend Stadtbevölkerung), bei der Landbevölkerung jedoch nur zwischen 6 und 250 TE. Tabelle 6 zeigt die Aufgliederung in Stadt- und Landbevölkerung zahlenmäßig, und Abbildung 5 gibt die Verhältnisse graphisch wider. In Abbildung 6 ist wieder die Kumulativkurve dargestellt, die ebenfalls deutlich die niedrigeren Titerstufen bei der Landbevölkerung zeigt.

Weiter war wesentlich, etwaige Unterschiede in Abhängigkeit von der Aufenthaltsdauer der Türken in München zu erkennen. Die Verhältnisse bei einer Trennung in eine Aufenthaltsdauer von weniger und mehr als ein halbes Jahr zeigt Tabelle 7. Die entsprechende prozentuale Verteilung der Probanden mit den gefundenen Titerstufen zeigt Abbildung 7 und als Kumulativkurve Abbildung 8. Die Titer der kürzer

ASL-Titer in TE	Stadtbevölkerung (n = 84)			Landbevölkerung (n = 24)		
	Zahl der Fälle	Prozent der Fälle	Prozent der Fälle kumulativ	Zahl der Fälle	Prozent der Fälle	Prozent der Fälle kumulativ
6	6	7,1	7,1	1	4,2	4,2
12	5	6,0	13,1	0	0,0	4,2
50	7	8,3	21,4	4	16,7	20,9
100	5	6,0	27,4	4	16,7	37,6
125	20	23,8	51,2	10	41,7	79,3
166	18	21,4	72,6	4	16,7	96,0
250	11	13,1	85,7	1	4,2	100,2
333	8	9,5	95,2	0	0,0	100,2
500	1	1,2	96,4	0	0,0	100,2
625	2	2,4	98,8	0	0,0	100,2
833	1	1,2	100,0	0	0,0	100,2
833	0	0,0	100,0	0	0,0	100,2

Tabelle 6

Verteilung der Probanden auf die ermittelten ASL-Titerwerte bei den türkischen Gastarbeitern, getrennt nach Stadt- und Landbevölkerung (vor der Einreise nach Deutschland)

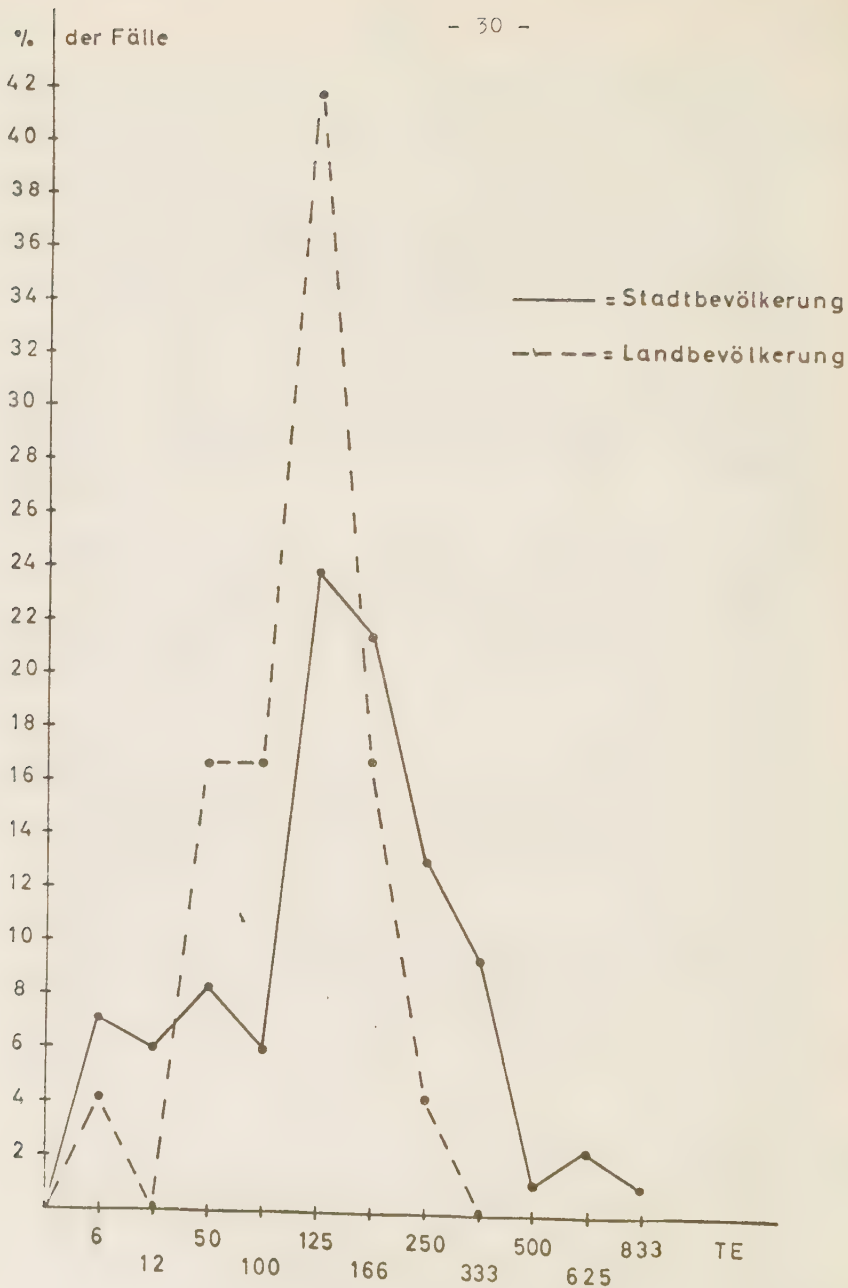


Abbildung 5
Prozentuale Verteilung der türkischen Probanden auf
die ermittelten ASL-Titerwerte, getrennt nach Stadt-
und Landbevölkerung

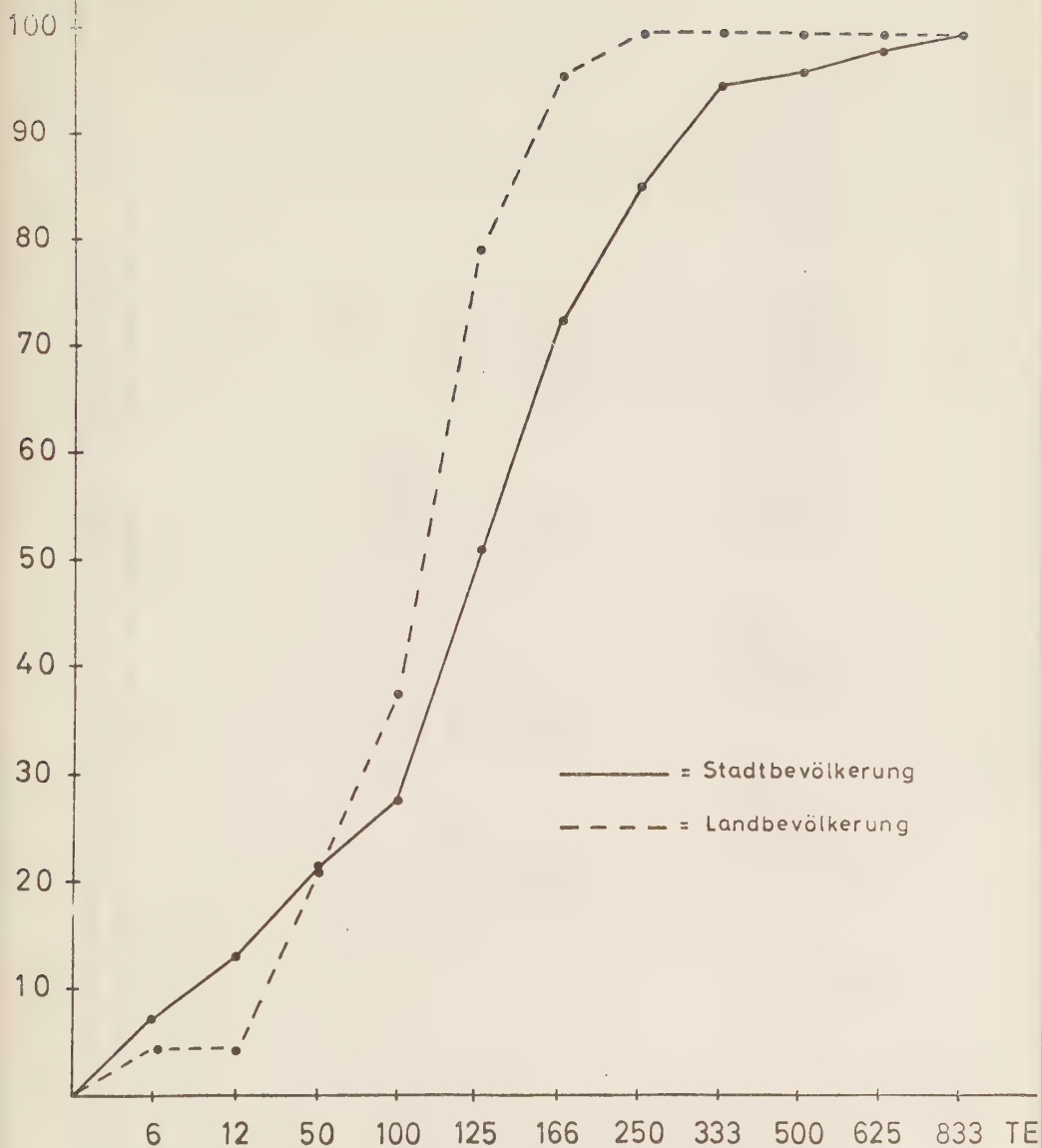


Abbildung 6

Kumulative Kurve des auf die einzelnen ASL-Titerstufen entfallenden Anteils der türkischen Probanden, getrennt nach Stadt- und Landbevölkerung

ASL-Titer in TE	1/2 Jahr in Deutschland (n = 40)			1/2 Jahr in Deutschland (n = 68)		
	Zahl der Fälle	Prozent der Fälle	Prozent der Fälle kumulativ	Zahl der Fälle	Prozent der Fälle	Prozent der Fälle kumulativ
6	1	2,5	2,5	6	8,8	8,8
12	4	10,0	12,5	1	1,5	10,3
50	1	2,5	15,0	10	14,7	25,0
100	1	2,5	17,5	8	11,8	36,8
125	8	20,0	37,5	22	32,3	69,1
166	11	27,5	65,0	11	16,2	85,3
250	5	12,5	77,5	7	10,3	95,6
333	8	20,0	97,5	0	0,0	95,6
500	1	2,5	100,0	0	0,0	95,6
625	0	0	100,0	2	2,9	98,5
833	0	0	100,0	1	1,5	100,0
833	0	0	100,0	0	0,0	100,0

Tabelle 7

Verteilung der Probanden auf die ermittelten ASL-Titerwerte bei den türkischen Gastarbeitern, getrennt nach kurzer und längerer Aufenthaltsdauer in Deutschland

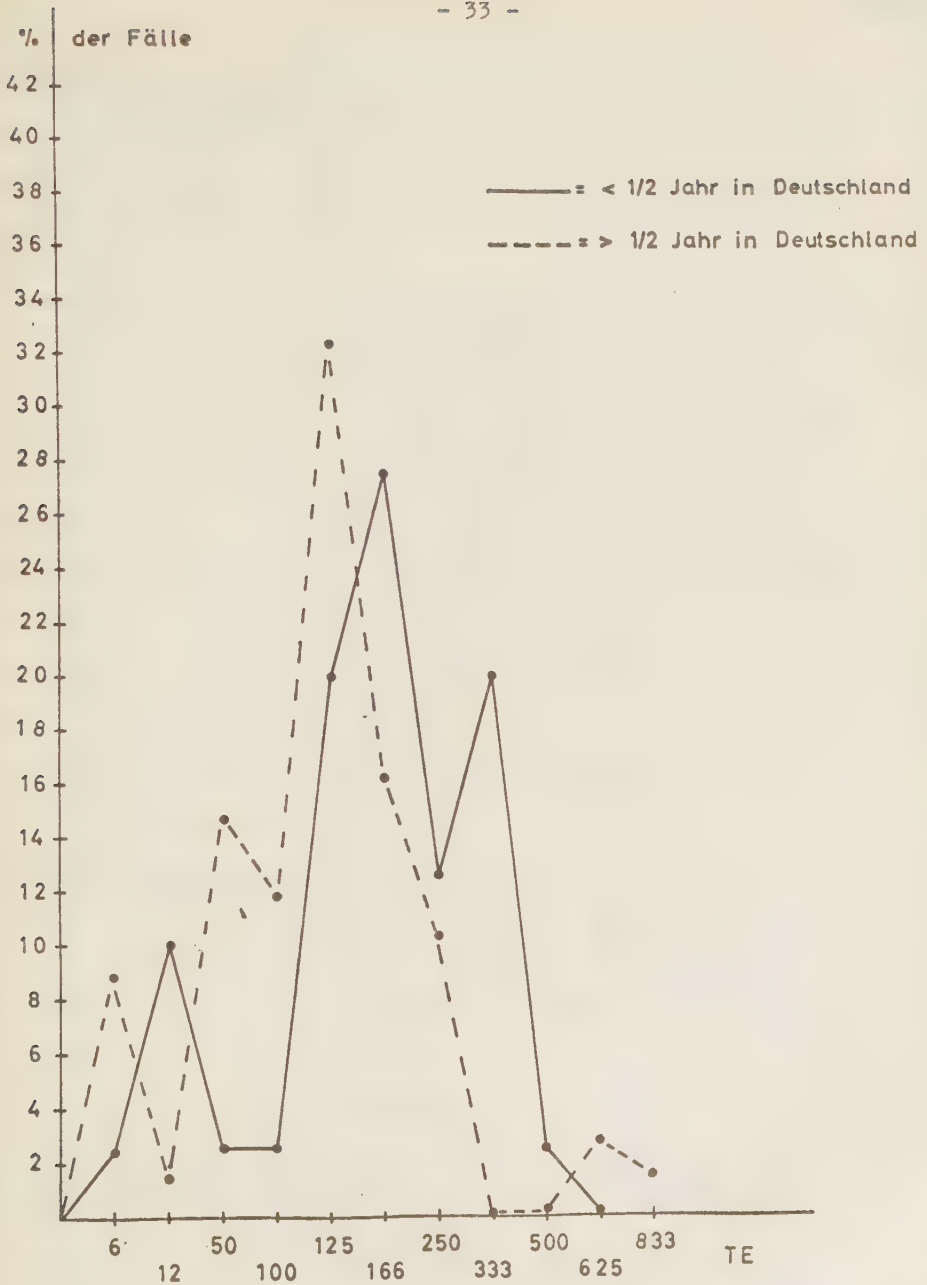


Abbildung 7

Prozentuale Verteilung der türkischen Probanden auf die ermittelten ASL-Titerwerte, getrennt nach kürzerer und längerer Aufenthaltsdauer in Deutschland

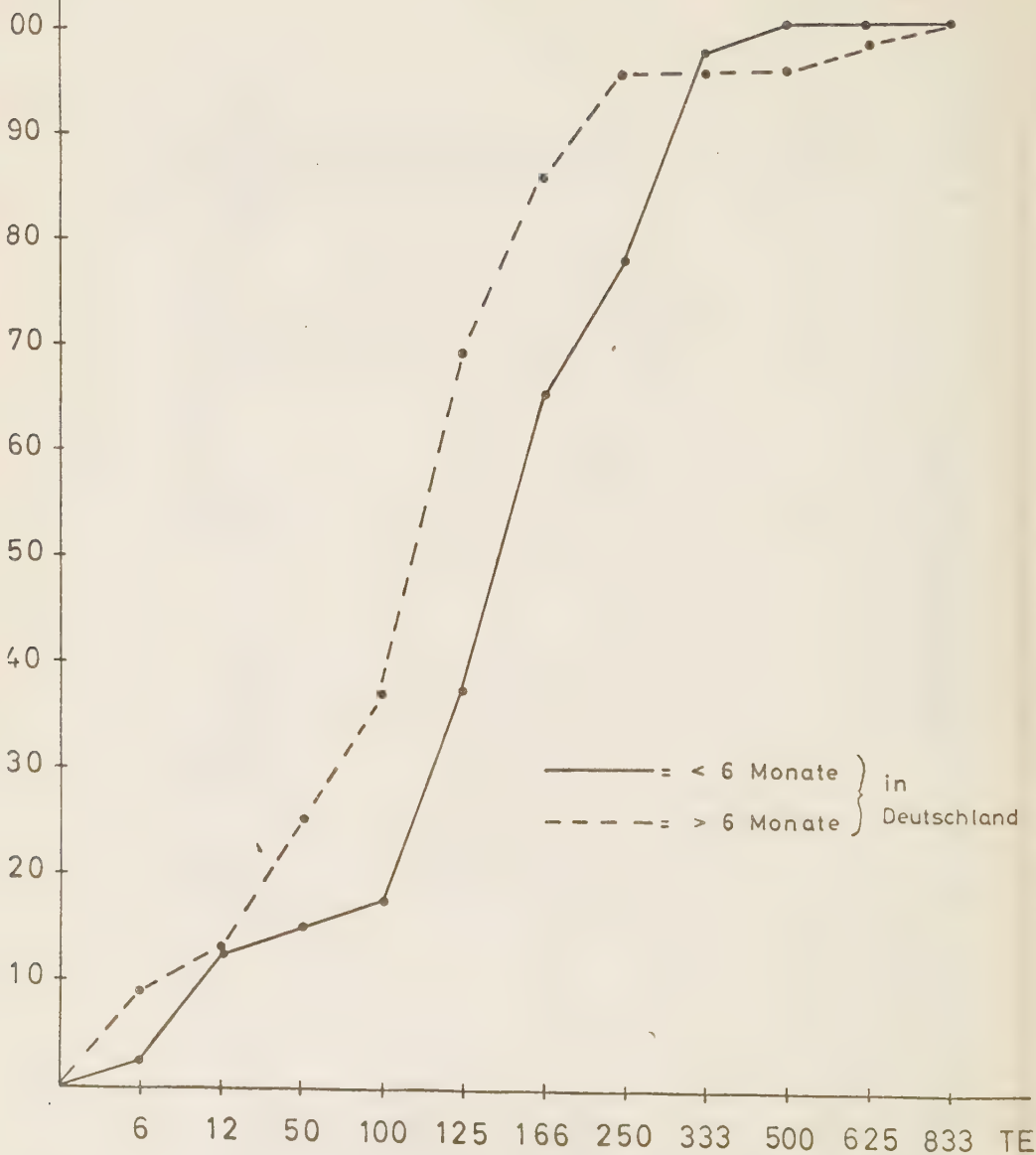


Abbildung 8

Kumulativkurve des auf die einzelnen ASL-Titerstufen entfallenden Anteils der türkischen Probanden, getrennt nach kurzer (< 6 Monate) und längerer (> 6 Monate) Aufenthaltsdauer in Deutschland

als ein halbes Jahr hier lebenden Türken lagen mit Mittel bei 186,1 TE, dagegen lag der Mittelwert der länger hier wohnenden Türken bei 143,5 TE. Die erst kürzer in Deutschland weilenden Türken haben also eine Verschiebung zu etwas höheren Titern aufzuweisen. Die Ergebnisse werden später diskutiert.

Schließlich sollte noch die Frage beantwortet werden, ob Unterschiede zwischen den Türken, die in Wohnheimen und denen die in Einzelwohnungen leben, bestehen. Es wurde deshalb eine entsprechende Einteilung getroffen. Die hier in Wohnheimen lebenden 91 Probanden hatten einen mittleren Titer von 162,3 TE. In eigener Wohnung oder Privatquartieren lebten nur 17 Probanden mit einem mittleren Titer von 143,2 TE. Sofern die geringe Zahl einen Schluß überhaupt zuläßt, ist ein etwas niedrigerer Titer bei den nicht in Sammelunterkünften lebenden Türken anzunehmen. Mit der gleichen Einschränkung der geringen Zahl sind auch die prozentualen Berechnungen in der Tabelle 8 und in den Abbildungen 9 und 10 zu betrachten. Diese Darstellungen bestätigen die Verschiebung zu niedrigeren Titern bei den privat wohnenden gegenüber den in Sammelunterkünften lebenden Türken.

Leider werden die Probandenzahlen in Untergruppen zu gering, um ausgewertet werden zu können, wenn man z.B. nur die vom Lande kommenden und jetzt in Wohnheimen lebenden Türken und vielleicht noch davon nur die erst kurz in Deutschland weilenden Probanden herausgreifen wollte.

Diskussion

Die beschriebenen Ergebnisse zeigten zunächst eine geringe Tendenz zu niedrigeren ASL-Titern der türkischen gegenüber der deutschen Probanden. Schlüsse möchten wir aus dieser relativ geringen Differenz noch nicht ziehen. Wenn man die Türken in Stadt- und Landbewohner (vor ihrer Einreise nach Deutschland) trennt, so ergab sich bei den

ASL-Titer in TE	in Sammelunterkünften lebend (n=91)			nicht in Sammelunterkünften lebend (n=17)		
	Zahl der Fälle	Prozent der Fälle	Prozent der Fälle kumulativ	Zahl der Fälle	Prozent der Fälle	Prozent der Fälle kumulativ
6	6	6,6	6,6	1	5,9	5,9
12	4	4,4	11,0	1	5,9	11,8
50	6	6,6	17,6	5	29,4	41,2
100	9	9,9	27,5	0	0,0	41,2
125	25	27,5	55,0	5	29,4	70,6
166	21	23,1	78,1	1	5,9	76,5
250	9	9,9	88,0	3	17,6	94,1
333	8	8,8	96,8	0	0,0	94,1
500	1	1,1	97,9	0	0,0	94,1
625	1	1,1	99,0	1	5,9	100,0
833	1	1,1	100,1	0	0,0	100,0
833	0	0,0	100,1	0	0,0	100,0

Tabelle 8

Verteilung der Probanden auf die ermittelten ASL-Titerwerte bei den türkischen Gastarbeitern, getrennt nach in Sammelunterkünften und nicht in solchen wohnenden Probanden

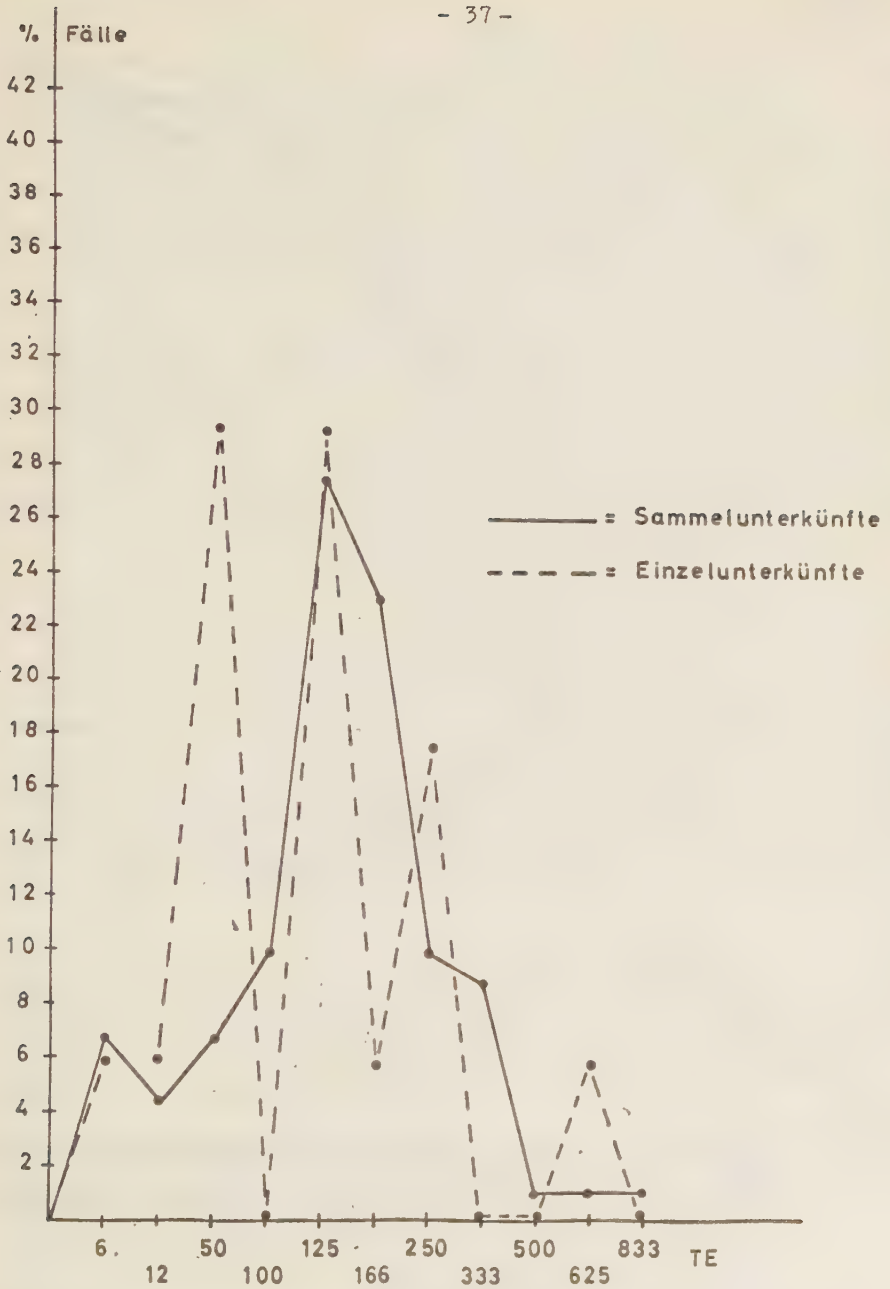


Abbildung 9

Prozentuale Verteilung der türkischen Probanden auf die ermittelten ASL-Titerwerte, getrennt nach in Sammel- und in Einzelunterkünften gelebt habenden

% Fälle

- 38 -

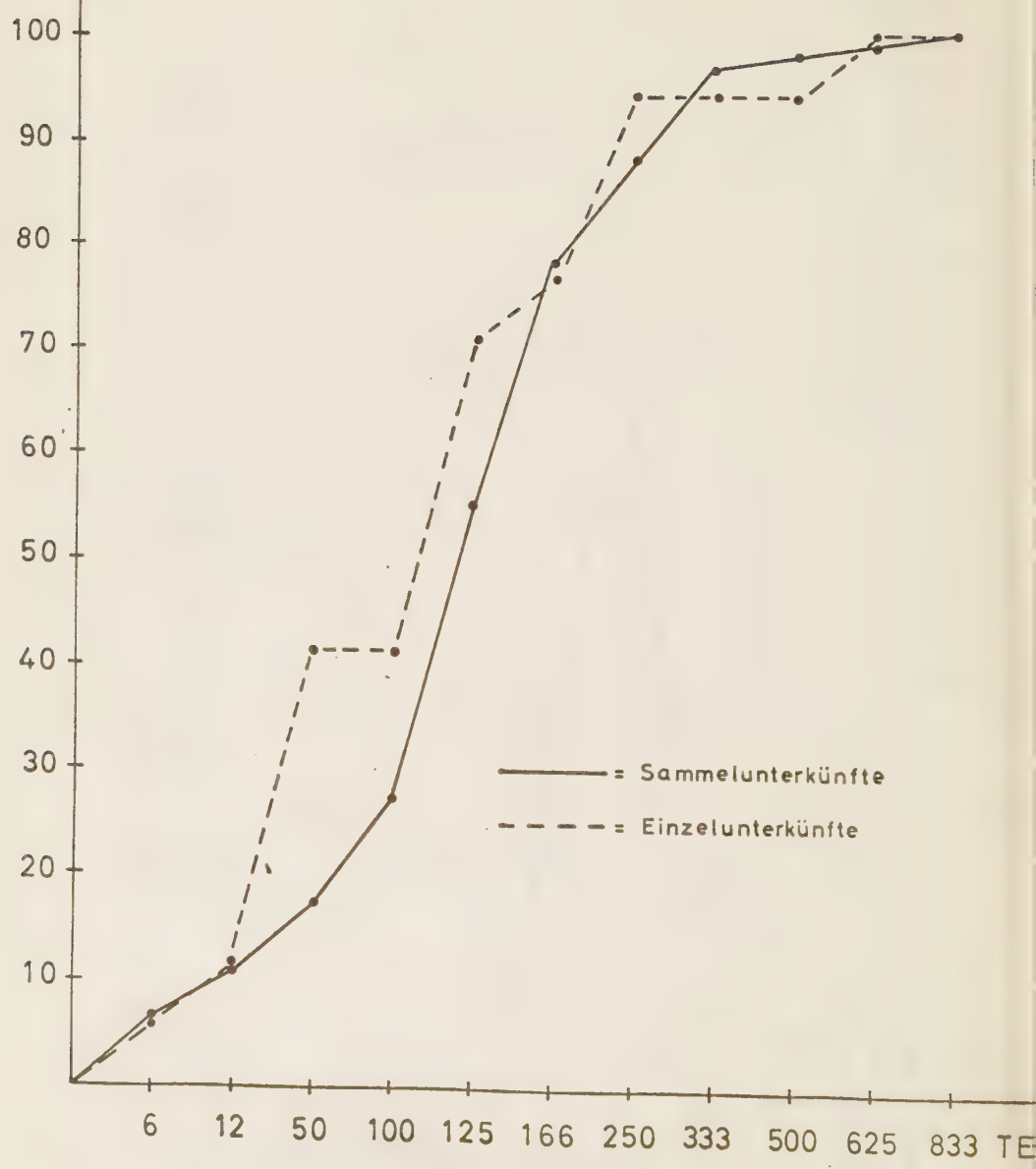


Abbildung 10

Kumulativkurve des auf die einzelnen ASL-Titerstufen entfallenden Anteils der türkischen Probanden, getrennt nach in Sammel- und Einzelunterkünften wohnenden türkischen Probanden

allerdings nur 24 Probanden der Landbewohner ein Trend zu niedrigeren ASL-Titern gegenüber den Stadtbewohnern. Wie Abbildung 11 vergleichend zeigt, liegen die Titer der türkischen Stadtbevölkerung nicht erheblich unter denen der deutschen Probanden, die ebenfalls fast ausschließlich zur Stadtbevölkerung (München) gehören. Dagegen liegen die Titer der türkischen Landbevölkerung wesentlich unter denen der untersuchten deutschen Arbeiter (Abbildung 11). Da wir keine Vergleichszahlen einer deutschen ausschließlichen Landbevölkerung haben, lassen sich verbindliche Vergleiche auf Grund eigener Zahlen nicht ziehen. Jedenfalls liegen bei uns die Verhältnisse der Isolierung der ländlichen Bevölkerung und damit der Infektionsgefahr mit Streptokokken sicher anders als in der weiträumigen Türkei mit ihren ungünstigeren Verkehrsbedingungen.

Auffallend ist, daß die türkischen Probanden, die erst kurz in Deutschland waren, eindeutig höhere Titer aufwiesen, als die bereits längere Zeit hier ansässigen. Niedrige Titer waren hier bei den erst kurz ansässigen Türken sogar deutlich seltener als bei den Deutschen (Abbildung 12). Das könnte bedeuten, daß in der ersten Zeit des Aufenthaltes in Deutschland Streptokokkeninfektionen mit erhöhten Antikörpertitern auftreten, und daß mit längerem Aufenthalt sich dann ein mittlerer Antikörpertiter einstellt.

Nur 17 türkische Probanden waren nicht in Sammelunterkünften untergebracht. Sie zeigten zwar deutlich niedrigere Titer als die in Wohnheimen lebenden Türken, aber verbindliche Schlüsse können aus den Daten wegen der geringen Probandenzahl nicht gezogen werden.

Die Versuchsergebnisse können mit Vorbehalt so interpretiert werden, daß besonders die aus ländlichen Gegenden der Türkei stammenden Gastarbeiter weniger mit Streptokokken in Berührung gekommen und damit hier gefährdeter sind, was sich in Titererhöhungen in der ersten Zeit ihres Aufenthaltes in Deutschland äußert. Dabei stellt die Unter-

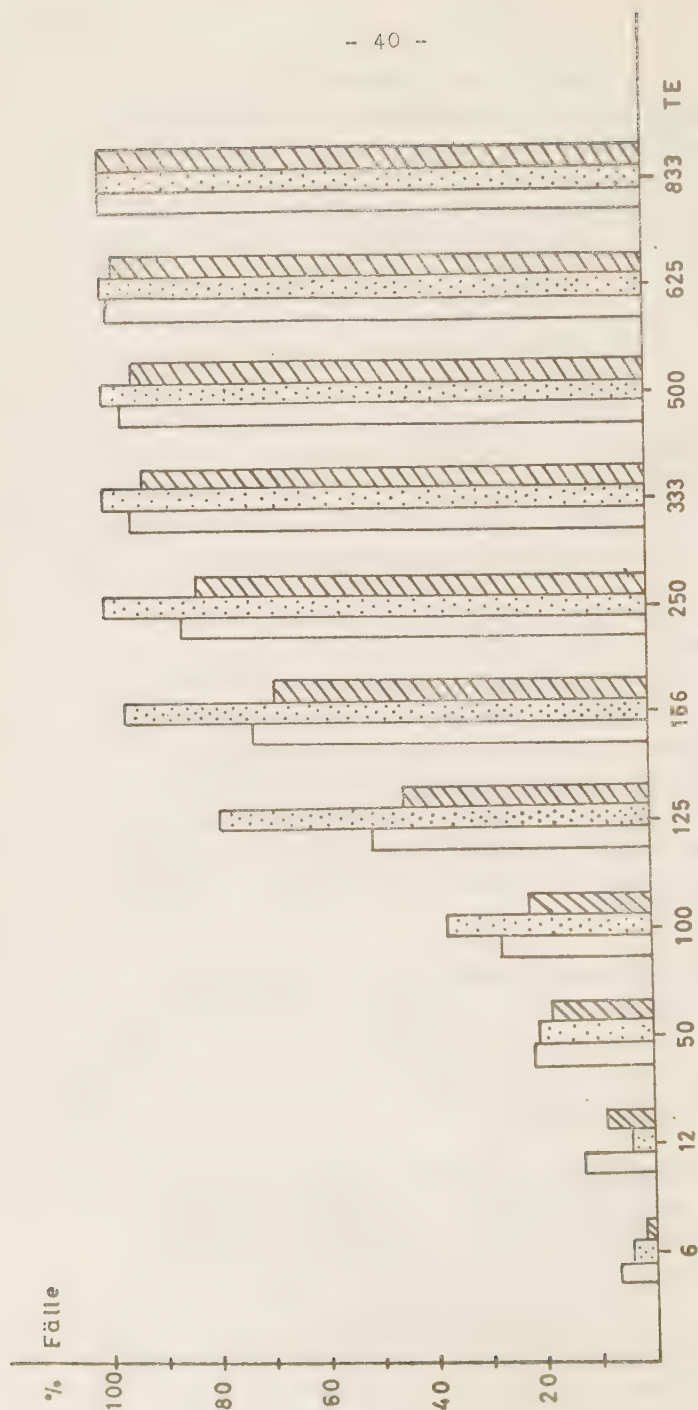


Abbildung 11

Graphische Darstellung der Kumulativwerte des auf die einzelnen ASL-Titerstufen entfallenden Anteils der in Städten () oder auf dem Lande () gelebt habenden türkischen und der deutschen () Probanden

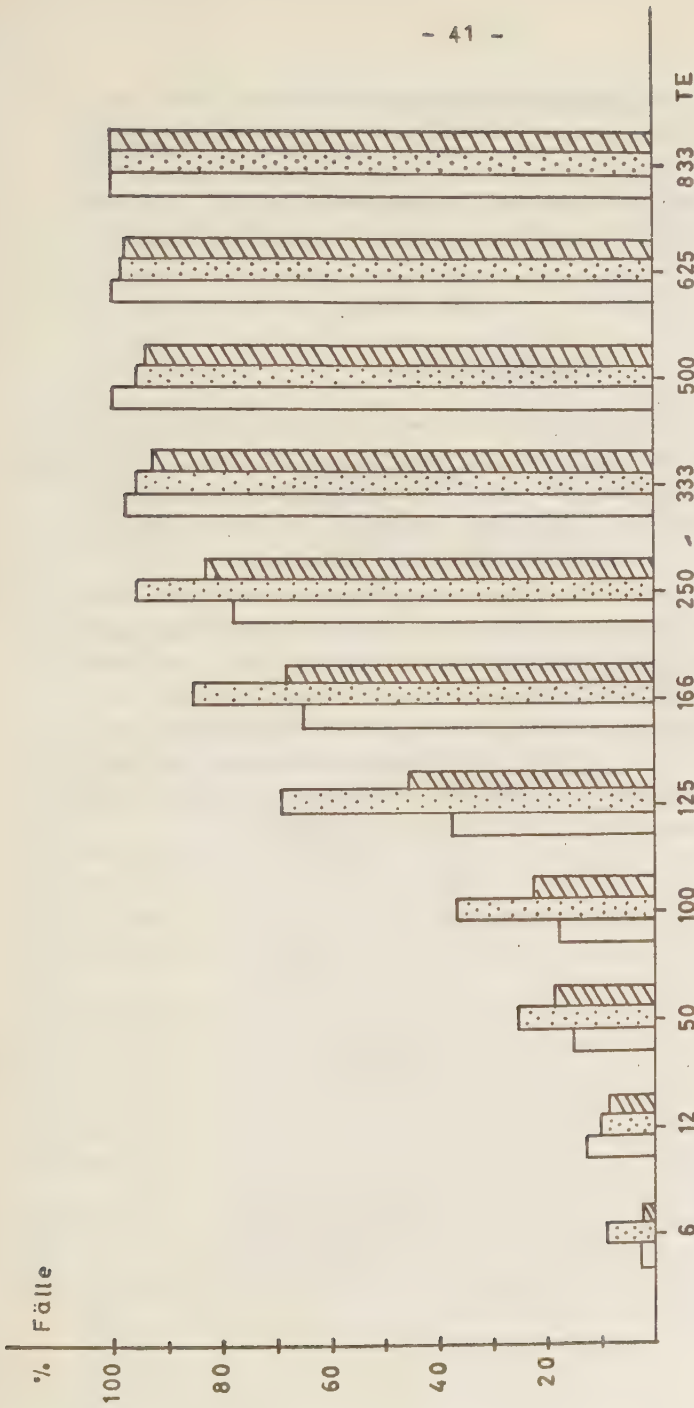


Abbildung 12

Graphische Darstellung der Kumulativwerte des auf die einzelnen ASL-Titerstufen entfallenden Anteils der kürzer ($\square$) oder länger ($\dots$) als 6 Monate in Deutschland lebenden Türken im Vergleich zu deutschen Probanden (hatched)

bringung in Sammelunterkünften möglicherweise einen unterstützenden Faktor im Sinne einer vermehrten Exposition dar. Vielleicht ist in diesem Verhalten der Grund dafür zu suchen, daß im Erwachsenenalter Gastarbeiter relativ häufig an klassischem rheumatischem Fieber zu erkranken scheinen.

Zusammenfassung

Türkische Gastarbeiter haben etwas geringere Antistrep-tolysintiter als deutsche Angehörige von Münchner Betrieben. Unter den Türken liegen die Titer derjenigen Probanden niedriger, die aus ländlichen Gegenden der Türkei kommen und die nicht in Sammelunterkünften untergebracht sind. Höhere Titer haben die Türken im ersten halben Jahr ihres Aufenthaltes in Deutschland. Die bisher verminderte Auseinandersetzung mit Streptokokken besonders bei den ehemaligen Einwohnern ländlicher Gemeinden und die hier in Deutschland plötzlich stärkere Exposition besonders in Sammelunterkünften könnte der Grund dafür sein, daß das klassische rheumatische Fieber im Erwachsenenalter relativ häufig bei Gastarbeitern aufzutreten scheint.

Literaturverzeichnis

- 1) Ablard, G., Larcen, A.: Der akute Gelenkrheumatismus, Documenta Geigy 20, 1963
- 2) Behrend, T.: Z. Rheumaforsch. 22, 379 (1963)
- 3) Behrend, T.: Dtsch. med. Wschr. 90, 34 (1965)
- 4) Behrend, T.: Dtsch. med. Wschr. 90, 1480 (1965)
- 5) Bernheimer, A. W.: Bact. Rev. 12, 196 (1948)
- 6) Bland, E. F.: Eng. J. Med. 262, 597 (1960)
- 7) Bywaters, E. G. L.: Brit. Heart. Journ. 12, 1 (1950)
- 8) Bywaters, E. G. L.: Brit. med. Bull. 8, 343 (1952)
- 9) Callensee, W.: Med. Klin. 57, 1127 (1962)
- 10) Christ, P.: Z. Rheumaforsch. 12, 141 (1953)
- 11) Coburn, A.F., Pauli, R.H.: J. Immunol. 29, 515 (1935)
- 12) Coburn, A. F.: Research in Med. Science, D. E. Green, New York 1950
- 13) Coburn, A. F.: Lancet I/867 (1960)
- 14) Edström, G.: Acta rheum. scand. 1, 145 (1955)
- 15) French, C. E., Allen, J. R.: Proc. Soc. exper. Biol. Med. 87
41 (1955)
- 16) Graser, F.: Monatskurse ärztl. Fortb. 6, 260 (1966)
- 17) Grave, P. E.: Med. J. Australia 1, 602 (1957)
- 18) Gray, F. G. Quinn, R. W., Quinn, J. P.: Amer. J. Med.
13, 400 (1952)
- 19) Harris, T. N., Harris, S.: Am. Journ. Med. Sci. 217, 174 (1949)
- 20) Havel, R.: Diss. München 1968
- 21) Herbert, D., Todd, E. W.: Biochem. J. 35, 1124 (1941)
- 22) Hollander, J.: Arthritis, 6. Aufl. Lea & Febiger Philadelphia
1962, S. 663
- 23) Holbrook, W.P. in Hollander, J.: (22)
- 24) Ibsen, J.: Acta path. microbiol. scand. 21, 203 (1944)
- 25) Kalbak, K.: The Antistreptolysin-Reaction. I Technique. The
Serum Institute Copenhagen 1947
- 26) Kapatz, H., Köhler, W.: Mschr. Kinderheilk. 103, 415 (1955)
- 27) Köhler, W.: Die Serologie des Rheumatismus und der Streptokokken-
infektionen, Joh. Barth Leipzig 1963
- 28) Kölle, G.: Internat. Symposium "Das akute rheumatische Fieber",
Reinhardtbrunn 16.-18. Mai 1966
- 29) Köttgen, U., Callensee, W.: Rheumatisches Fieber im Kindesalter,
Enke-Verlag Stuttgart 1961

- 30) Lawrence, J. S., Ball, J.: Ann. rheum. Dis. 17, 160 (1958)
- 31) Lazar, H. P., Maas, G. J., Lipscomd, W. R., Hammond, J. H., Rantz, L. A.: Amer. Med. Ass. ref. Arch. int. Med. 100, 604 (1957)
- 32) Lenocho, F.: Rev. Rhum. 25, 347 (1958)
- 33) Mathies, H.: unveröffentlichte Untersuchung 1967
- 34) Mathies, H.: Streptokokkenrheumatismus, 1. Rheuma-Symposium S. Angelo / Ischia 21.-29.9.1968
- 35) Mathies, H. u. Gaedicke, H.: Med. Klin. 63, 165 (1968)
- 36) Mathies, H., Schattenkirchner, M.: Internat. Symposium "Das akute rheumatische Fieber", Reinhardtsbrunn 16.-18. Mai 1966
- 37) Mathies, H., Schattenkirchner, M.: Med. Mschr. 22, 397 (1968)
- 38) Mathies, H., Schattenkirchner, M.: Veröffentl. Dtsch. Ges. Gerontologie 3, 171 (1970)
- 39) Mesrobeanu, L., Baldovin, C., Mihalev, F., Mitrica, N.: Arch. Roum. de Pathol. Expér. Microb. 17, 251 (1958)
- 40) Pentz, E. J., Shigemura, Y.: J. Bact. 69, 210 (1955)
- 41) Petersen, K.F.: Med. Klin. 59, 808 (1964)
- 42) Rammelkamp, C.M.: Circulation 17, 842 (1958)
- 43) Rammelkamp, C.H.: zit. Vorlaender, K.O. (53)
- 44) Rammelkamp, C.H., Denny, F. W., Wannemaker, L.W.: Studies on the Epidemiology of Rheumatic Fever in the Armed Services, Minneapolis 1952
- 45) Rantz, L.A.: Med. Clin. N. Amer. 39, 339 (1955)
- 46) Salazar-Mallèn, M., Evans, E., Bacazar, J.: Am. Heart. J. 53, 767 (1957)
- 47) Salazar-Mallèn, M., Rulfo, J.: Ann. intern. Med. 42, 607 (1955)
- 48) Schaub, F.: Schweiz. med. Wschr. 5, 129 (1961)
- 49) Schmid, W.: Z. Immunitätsforsch. 117, 124 (1954)
- 50) Schultze, H. E., Schwigk, G., Vosters, H.: Ärztl. Wschr. 99, 324 (1959)
- 51) Slater, J. D. H., Rosenbaum, S.: Ann. Rheum. Dis. 18, 285 (1959)
- 52) Todd, F. W.: Brit. J. Exper. Path. 13, 248 (1932)
- 53) Vorlaender, K. O.: 65. Kongr. dtsch. Ges. inn. Med. 1959, Kongreßbericht S. 69
- 54) Wilson, M. G.: Advances in Rheumatic Fever 1940 to 1961, The Commonwealth Foundation, Harper and Row, Publishers 1962
- 55) Wilson, M. G., Wan Ngo Lim, McBirch, A. A.: J. chron. Dis. 7, 183 (1958)

- 56) Wilson, M. G., Wheeler, G. W., Leask, M. M.: *Exper. Biol. Med.* 31, 1001 (1934)
- 57) Yenai, O., Bilecen, L., Usman, N., Lav, L.: *Z. Rheumaforsch.* 23, 33 (1964)

Ich danke Herrn Professor Dr. W. Seitz für die Möglichkeit der Durchführung der Untersuchungen an seiner Klinik.

Herrn Professor Dr. H. Mathies darf ich für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Gestaltung der Arbeit vielmals danken.

Am 5. September 1928 wurde ich in Stuttgart als Sohn von Herrn Dr. Leo Thies und Frau Lydia Thies geboren. Nach der Grundschulzeit von 1935 bis 1939 in Stuttgart besuchte ich 1939 kurz die Keppler-Oberschule in Bad Cannstadt, dann 1939 - 1945 die Oberschule in Starnberg und 1946 - 1948 die Ulrich-v. Hutten-Oberschule in Korntal, die ich mit dem im Januar 1948 bestandenen Abitur verließ. Bis Kriegsende war ich dann noch im Reichsarbeitsdienst.

Von 1949 bis 1953 studierte ich an der Universität München Naturwissenschaft und anschließend Medizin. Das 2. Semester Medizin studierte ich 1954 in Tübingen. 1955 bestand ich in München das Physikum, studierte weiter in München, wo ich auch das Staatsexamen 1959 ablegte.

Als Assistenzarzt war ich 1959 im Kreiskrankenhaus Miesbach, 1960 in der Rieffler-Klinik in München und anschließend bis 1965 im Kreiskrankenhaus Starnberg tätig. Danach machte ich bis 1966 Praxis-Vertretungen und ließ mich im August 1966 als praktischer Arzt in Eichenau nieder. Im April 1970 verlegte ich meine Praxis nach Hohenschäftlarn, wo ich jetzt tätig bin.

